Ueber die Bedeutung der sogenannten s-Welle im Jugularispuls.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

Medizin, Chirurgie und Geburtshilfe

verfasst und einer

Hohen medizinischen Fakultät

der

Kgl. Bayer. Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Berthold Wartensleben,
approb. Arzt aus Oberramstadt (Hessen).

München, 1910.
Kl. Hof- und Universitätsbuchdruckerei von Dr. C. Wolf & Sohn.

Ueber die Bedeutung der sogenannten s-Welle im Jugularispuls.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

Medizin, Chirurgie und Geburtshilfe

verfasst und einer

Hohen medizinischen Fakultät

der

Kgl. Bayer. Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Berthold Wartensleben,
approb. Arzt aus Oberramstadt (Hessen).

ACAD.
LUDD.BAT.
BIBL.

München, 1910.
Kgl. Hof- und Universitätsbuchdruckerei von Dr. C. Wolf & Sohn.

Gedruckt mit Genehmigung der medizin. Fakultät der Universität München.

Referent: Herr Prof. Dr. von Müller.

Meinen lieben Eltern!

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41545824_0070

Das exakte Studium des Pulses beginnt mit Einführung der graphischen Methode durch Ludwig und später durch Marey. Mit dieser Art der Untersuchung gelang es, viele bis dahin nur vermutete oder überhaupt nicht gekannte Phänomene zu klären, eine grosse Menge von Beobachtungen zu sammeln, deren Deutung natürlich oft sehr verschieden ausfiel, die aber doch wesentlich dazu beitrugen, die Vorgänge im Herz- und Gefässsystem und die Ursachen der Herzaktion überhaupt zu erkennen. Vor allen durch Engelmann und Gaskell wurde in äusserst exakten Untersuchungen die Tätigkeit des Herzens studiert und ihre physiologische Basis ergründet.

Man fand, dass die von Bichat aufgestellte, in Deutschland besonders von W. Volkmann verfochtene neurogene Theorie falsch war, die besagte, dass im intracardialen Gangliensystem der Ausgangspunkt für die Aktionsreize und die Coordination zu suchen sei, und bewies die schon von Albrecht v. Haller aufgestellte Behauptung, dass das Herz seine Reize nicht vom Gehirn empfängt, sondern die Bedingungen seiner Tätigkeit in sich selbst trägt. Mit anderen Worten: Automatie und Coordination sind Funktionen der Muskelzellen. Motorische Nerven gibt es nicht im Herzen, die in ihm verlaufenden Nervenfasern vermögen nur seine Tätigkeit zu modifizieren. Während in der Embryonalzeit alle Teile des Herzens in ihrer physiologischen Funktion noch gleichwertig sind, tritt dann eine Arbeitsteilung ein, derart, dass im Sinusgebiet der Hauptsitz der automatischen Erregbarkeit, in Kammern

und Vorkammern der der mechanischen Kraftentfaltung zu suchen ist. Und diese Arbeitsteilung ist auch anatomisch gekennzeichnet durch die Tatsache, dass die Muskelfasern von Sinusgebiet und Vorkammern einerseits, der Kammern andererseits zwar untereinander in engstem Kontakt stehen, dass aber von Vorhof zu Kammer nur ganz spärliche Verbindungsfasern laufen, die Atrioventrikular-, oder wie Gaskell sie nannte, die Blockfasern. Diesen fällt die äusserst wichtige Aufgabe zu, den Reiz vom Vorhof weiterzuleiten, eine schmale Brücke herzustellen, auf der die peristaltische Welle vom Ursprungsgebiet auf die Ventrikel fortschreitet.

In neuerer Zeit hat sich gerade diesen Überleitungsfasern und den Störungen, die durch ihre pathologische Veränderung entstehen, die Aufmerksamkeit im besonderen Grade zugewandt. Solche Leitungsstörungen können klinisch festgestellt werden durch die graphische Registrierung der in Frage kommenden Herzabschnitte. Deren Bewegungen direkt aufzunehmen, ist infolge der Starrheit der Thoraxwand unmöglich. Man kann aber doch zu sicheren Resultaten kommen, wenn man Spitzenstoss- resp. Carotiswelle gleichzeitig mit der Jugulariswelle aufzeichnet. Letztere gibt ja ein Bild der Vorhofskontraktion, und der arterielle Puls ist die Folge der Kammersystole. So einfach und wertvoll diese Tatsache für die Beurteilung der Tätigkeit der verschiedenen Herzabschnitte erscheint, so ist es doch noch nicht allzulange her, dass die gleichzeitige Aufzeichnung des Arterien- und Venenpulses als klinische Methode eingeführt und die scheinbar naheliegenden Folgerungen für die Praxis gezogen worden sind. Die Aufmerksamkeit wurde angeregt besonders durch eine Arbeit von W. His d. J. (1), damals a. o. Professor in Leipzig: „Ein Fall von Adams-Stokesscher Krankheit mit ungleichzeitigem Schlagen der Vorhöfe und Herzkammern.“ Er beschrieb die Krankheit eines Patienten, bei dem die vier- bis

fünffache Zahl von Venen- als von Arterienpulsen beobachtet wurde, und führte als denkbare Ursachen für dieses Phänomen drei Möglichkeiten an: abnorme Beschaffenheit der Ventrikelmuskulatur, abnorme Einflüsse von seiten des Vagus, endlich Veränderungen an dem von Stanley, Kent und ihm entdeckten Überleitungsbündel. Weiterhin wurde das Interesse für die vergleichende Betrachtung von Arterien- und Venenpuls rege erhalten vor allem durch das Buch von Mackenzie über den Puls und die Pulsstudien Wenckebachs.

In erster Linie galt es natürlich, die verschiedenen Phasen des Jugularispulses auf ihre Ursachen zurückzuführen, und trotzdem sehr viele Autoren sich an diesem Problem versuchten, ist eine vollkommene Übereinstimmung bis jetzt noch nicht erzielt. So viel ist aber doch erreicht, dass man drei Hauptwellen unterscheidet. Die erste, die a-Welle, entsteht durch die Vorhofskontraktion. Die meist unmittelbar darauf folgende Welle wurde früher auf die Carotispulsation zurückgeführt, an ihrer Entstehung dürfte aber, wie eine genaue zeitliche Bestimmung der verschiedenen Phasen und besonders angelegte Experimente bewiesen, der bei der Systole erfolgende Schluss der Tricuspidalklappe mitwirken. Die Schlusswelle entsteht wahrscheinlich so, dass bei der Diastole durch Zurücksinken des Herzens ein Druck auf die Vorhöfe ausgeübt wird, der sich in der Jugularis als Welle geltend macht. Aber mögen auch die die einzelnen Wellen erzeugenden Momente noch nicht ganz klargestellt sein, so ist wenigstens das zeitliche Verhältnis dieser zueinander genau bekannt, und man kann aus ihnen auf die Herzaktion durch Vergleich mit dem Arterienpuls rückschliessen. Eine grosse Schwierigkeit besteht allerdings darin, dass die Form und auch die Abstände der Wellen zueinander bei den wechselnden Verhältnissen nicht konstant sind. Man kann so leicht zu ganz falschen Resultaten kommen, wenn man eine Welle nicht richtig deutet und etwa eine

nicht gewöhnlich vorhandene Welle mit einer dieser Standardwellen verwechselt. Und auf eine solche Welle soll die Aufmerksamkeit in dieser Arbeit gelenkt werden, eine Erhebung, die meist nicht oder nicht genügend beachtet wrid.

Es ist dies eine Welle, die zwischen der v- und a-Welle bisweilen auftritt, wie die untenstehende Figur zeigt. Sie ist wohl zuerst genauer gewürdigt von Arthur D. Hirschfelder*) in einem 1907 in John Hopkins Hosp. Bull. erschienenen Artikel: "Some variations in the form of the venous pulse" (2). Bei einem Patienten mit ganz normalem Herzen sah er in

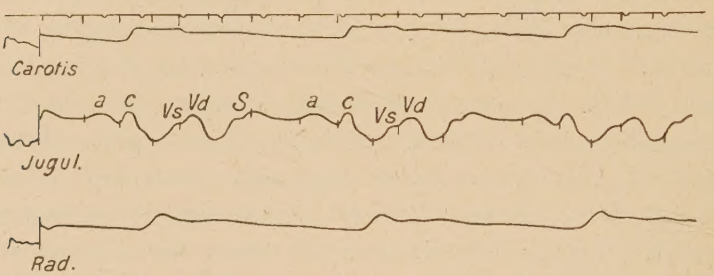

Fig. 1.

der Pulskurve nach der v-Welle, am Ende der darauffolgenden raschen Venenfüllung, also noch in der Diastole, eine Welle auftreten, die er zuerst für die Folge einer Vorhofskontraktion hielt ohne sich anschliessende Ventrikelaktion. Da jedoch das a-c-Intervall von normaler Länge war, und keine Bradycardie bestand, so verwarf er diese Erklärung, kam vielmehr zu der Überzeugung, dass diese Welle in einer ganz normalen Diastole auftreten könne. In der Jugulariskurve eines Hundes von Morrow fand er an der gleichen Stelle eine analoge Erhebung und streifte die Möglichkeit, dass sie identisch sei mit dem dritten Ton bei dem protodiastolischen Galopp-

*) Hirschfelder nennt sie h-, Gibson b-, Rihl s-Welle; dieser letzten Bezeichnung bedienen wir uns.

rhythmus. Einen dritten Ton konnte er jedoch in diesem Falle nicht hören. In einem zweiten Falle beobachtete er die gleiche Welle, und am Ende der Exspiration war ein sehr schwacher Ton im Bereich der Tricuspidalis hörbar.

Viel erschöpfender beschrieb dann diese Welle G. A. Gibson in einem im Lancet veröffentlichten Artikel: "The signification of a hitherto undescribed wave in the jugular pulse" (3). Er beobachtete in der Jugulariskurve normaler Menschen, deren Pulsfrequenz pro Minute weniger als 60 Schläge betrug, zwischen der v- und a-Welle eine andere, besonders bei jungen kräftigen Leuten, die sich sportlich viel betätigten oder in der Rekonvaleszenz befanden. Er stellte fest, dass eine konstante Beziehung dieser Welle zur voraufgehenden Systole besteht, dass also von der Vorhofskontraktion oder der c-Welle bis zum Auftreten dieser Welle immer eine ganz bestimmte Zeit verstreicht, während das zeitliche Intervall der neuen Welle bis zur folgenden a-Welle wechseln konnte. Auch er vernahm in zweien der Fälle, bei denen er die Extrawelle fand, zwischen dem zweiten und folgenden ersten Ton einen dritten, der jedoch sehr leise und sehr schwer zu hören war. Wie er von Einthoven erfuhr, hatte dieser einen dritten Ton genau an gleicher Stelle mit Hilfe der graphischen Registrierung der Herztöne durch sein Saitengalvanometer in einem Falle festgestellt. Auf die eingehenden Erklärungsversuche, die er für die Ursache dieser Welle anführt, werden wir später zurückkommen.

Auch Einthoven also, durch die Anfrage Gibsons erst darauf aufmerksam gemacht, beobachtete bei Untersuchungen mit seinem Saitengalvanometer in einigen Kardiophonogrammen kurz nach den Schwingungen des zweiten Tones noch eine neue Schwingung, die er als dritten Ton deutete; besonders bei einem gesunden, jungen Manne von 21 Jahren (4). Herzrhythmus nicht ganz regelmässig, Dauer der Herzperiode 0,74 bis

0,82 Sek. (= 81 resp. 73 Pulse pro Min.). Auf die Systole fielen 0,33 Sek. = 41 %. Der dritte Ton beginnt 0,13 Sek. nach Beginn des zweiten (= 59 %) Mit dem Stethoskop war dieser dritte Ton nicht hörbar. Seiner Ansicht nach ist dieser dritte Ton, wenn auch mit dem Hörrohr nicht nachweisbar, bei den meisten Menschen vorhanden.

William S. Thayer veröffentlichte 1908 in dem Boston Medical and Surgical Journal eine Arbeit: On the early diastolic heart sound (the so-called third heart sound) (5). Er beschreibt hier „einen nicht selten hörbaren dritten Herzton (besonders bei jungen Leuten mit dünner Brustwand), . . ., der kurz nach dem zweiten Ton, also zu Beginn der langen Pause, auftritt". Diesem entspricht eine leichte Erschütterung der Thoraxwand, die er oft fühlen konnte. Innerhalb von vier Monaten entdeckte er den frühdiastolischen Herzton bei 24 Leuten, die im übrigen anscheinend ein ganz normales Herz hatten, die zumeist (20) jünger als 30 Jahre waren, und deren Puls eher langsam als rasch war. Aber auch beim Experiment am Hunde konnte er ihn dreimal feststellen (und zwar synchronously with the sudden dilatation of the ventricle, which occured abruptly with a distinct shock) allerdings bei einem nur über dem linken Ventrikel.

Von sechs Fällen, bei denen der dritte Herzton hörbar war, machte er sieben Kardiogramme und Aufnahmen der Jugularispulsation, wobei er fand, dass die fragliche Venenwelle zusammenfiel mit der protodiastolischen Erhebung, wenigstens in fünf Fällen, während der sechste nur leichte Andeutungen einer s-Welle aufwies. Die gleiche Übereinstimmung fand er auch bei Vergleich der protodiastolischen Erhebung des Kardiogramms mit einem scharfen Knick in der plethysmographischen Kurve, der nach den Ausführungen Yandell Hendersons zusammenfällt mit dem Ende der eigentlichen Diastole, d. h. der sehr stürmischen Kammerfüllung und zu Beginn der Diastasis.

Hewlett (6) erwog in einem Falle von hochgradiger Dekompensation des Herzens, die zum grossen Teil beseitigt wurde durch die Anwendung von Strophanthin, die Möglichkeit, dass gewisse Wellen in seinen Jugulariskurven identisch seien mit der Hirschfelderschen h-Welle, lehnte sie aber, wie wir später sehen werden, ganz zu Unrecht ab.

In einer sehr gründlichen Arbeit über den Venenpuls (7) erwähnt Ribl auch das Vorkommen eines Anstiegs nach der v-Welle, der durch nachfolgendes Absinken zu einer vollkommenen Welle werden kann, und den er mit der neuen Bezeichnung s-Welle = Stauwelle belegt.

Endlich wäre in diesem Zusammenhang noch D. Gerhardt zu erwähnen, der im 47. Band von Schmiedebergs Archiv (8) einen Fall von lange bestehender Mitralstenose und Tricuspidalinsuffizienz beschrieb. Er beobachtete in der Venenpulskurve vor der systolischen Zacke eine Erhebung, deren Deutung als präsystolische Vorhofswelle er zurückwies mit der Begründung, dass der Abstand dieser Welle, der bei der unregelmässigen Herzaktion gegenüber der folgenden systolischen Welle sehr wechselte, in konstantem Verhältnis blieb zu der voraufgehenden v-Welle, der sie unmittelbar folgte. Nicht wenige Autoren brachten auch in reproduzierten Jugulariskurven eine deutliche s-Welle, ohne sie zu beachten, so Mackenzie (9) und Theopold (10).

In der Deutung, die die Welle erfuhr, stimmen fast alle Autoren überein. Schon Hirschfelder sah sie als in die normale Form der Jugulariskurve passend an und erklärte sie möglicherweise bedingt durch die von Henderson festgestellte Tatsache, dass nach dem raschen diastolischen Einströmen des Blutes in die Ventrikel die Atrioventrikularklappen nach oben getrieben werden und sich schliessen.

Gibson schloss sich dieser Ansicht an. Er fand eine konstante Beziehung der s-Welle zur voraufgehenden Systole,

dagegen den Abstand der s- zur folgenden a-Welle wechselnd analog der Pulsfrequenz. Die Schwankungen im c—s-Intervall der verschiedenen Jugulariskurven machte er abhängig von dem verschiedenen Grade der Körpervenenfüllung, besonders der Jugularis, und führte die s-Welle zurück auf den Verschluss der Atrioventrikularklappen, der während der Diastole eingeleitet wird durch Wirbel, die hinter den Klappen beim Einströmen des Blutes entstehen, und vollständig gemacht wird durch das Anwachsen des Ventrikeldruckes.

Die Erklärung Thayers und Rihls beruht auf ganz den gleichen Gedankengängen. Thayer fand, dass der von ihm gehörte dritte Herzton zusammenfiel mit der plötzlichen Dilatation, die entsteht durch die in der ersten Phase der Diastole am stürmischsten erfolgende Kammerfüllung. Diesem Extraton entsprach vollkommen eine in 5—6 Fällen beobachtete s-Welle, und beide führte er auf die gleiche Ursache zurück, nämlich jedenfalls auf den plötzlichen Verschluss der Atrioventrikularklappen, und nicht auf die Muskelkontraktion oder die Kontraktion des Aortenringes, was er ebenfalls noch in Betracht zieht.

Rihl stellte fest, dass bei niederer Pulsfrequenz die Venenkurve nach dem Abstieg der v-Welle wieder ansteigt, und zwar, wie ihm am plausibelsten erscheint, deshalb, weil der venöse Druck höher wird durch den Zufluss nach dem rechten Herzen und dessen Füllung, d. h. also durch eine dadurch bedingte Blutstauung in den Venen. Dagegen lässt er unentschieden, ob ein Verschluss der Trikuspidalklappen die s-Welle erzeugt.

Nur Einthoven glaubt an eine andere Ursache für den von ihm elektro-kardiographisch beobachteten dritten Ton. Die Erklärung Gibsons verwirft er, da dann die diesem Tone entsprechenden Schwingungen auch im Phlebogramm hätten bobachtet werden müssen, was er nie konstatieren konnte.

Auch andere Möglichkeiten zieht er heran, lehnt sie aber ab auf Grund der von ihm genau festgelegten zeitlichen Intervalle, so einen praesystolischen Ton oder eine Verdoppelung des zweiten Tones durch ungleichzeitige Anspannung der Aorten- und Pulmonalklappen. Und so erscheint es ihm am wahrscheinlichsten, dass der dritte Ton entsteht durch eine zweite Schwingung der Aortenklappen: „Diese Klappen tragen während der Diastole den in der Aorta herrschenden Blutdruck, der, wie bekannt, in jeder Herzperiode einer Anzahl Schwankungen unterliegt. Es braucht nicht Wunder zu nehmen, dass die Aortenklappe, wenn diese Druckschwankungen in einigen Fällen eine grosse Amplitude erreichen, nach der Erzeugung des diastolischen Tones zum zweitenmal eine beträchtliche Spannungsvermehrung erfährt, wodurch sie aufs neue zu einer kurzen Schwingung genötigt wird.“ Diese Interpretation lässt aber die Entstehung der s-Welle in dem Jugularispulse unerklärt, auch geben die exakten Kurven des zentralen Pulses von O. Frank (11) keine Stütze für die Hypothese Einthovens.

Fast alle Autoren, die sich mit dem Phaenomen der s-Welle, resp. des dritten Herztones, beschäftigten, stimmen überein in der Ansicht, dass es sich um einen physiologischen, also allgemein vorhandenen Vorgang handelt. Lässt diese Tatsache schon einen Schluss zu auf die Wichtigkeit, die in Frage stehenden Verhältnisse genauer zu untersuchen, so lag um so mehr Berechtigung dafür vor, da selbst Gibson, der sich am eingehendsten hiermit beschäftigte, nur über ein kleines Material verfügte.

Wir haben diese Untersuchungen also an einem wesentlich grösseren Material vorgenommen, insgesamt bei 29 Patienten, und fanden bei 26 eine s-Welle oder eine Andeutung davon. Es handelt sich um eine Welle, die zwischen der v- und

a-Welle bisweilen auftritt und in ihrer Form sehr verschieden ist. Bald sehen wir eine allmählich ansteigende Linie, die nur wenig gebrochen ist, um in die a-Welle überzugehen. Bald wieder steigt die Kurve steil an, um scharf sich von der folgenden Welle abzusetzen, meist eine Treppe in deren Anstieg bildend. Sie tritt also auf zu einer Zeit, wo die Systole des Ventrikels beendet ist, i. e. mit Abfall der v-Welle, und wo die Systole des Vorhofs noch nicht eingesetzt hat, i. e. mit Anstieg der a-Welle: also in der Herzpause. Beide Abschnitte einer Herzhälfte sind in dieser Zeit diastolisch erschlafft. Das v—a-Intervall wechselt bei verschiedener Herzfrequenz; es wird länger bei verlangsamtem Pulsschlag (z. B. auch bei tiefer Exspiration), und sehr kurz bei höherer Pulszahl. Und so ist es wohl zu verstehen, dass die fragliche Welle im allgemeinen nur bei verlangsamter Herzaktion auftritt, während bei raschem Puls die Kürze des v—a-Intervalls keine Differenzierungen mehr erlaubt. Wir haben dementsprechend die gleiche Tatsache konstatiert wie andere Beobachter, dass deutliche s-Wellen nur bei einer Pulsfrequenz unter 60 vorhanden waren. Beim Einströmen des Blutes in den Ventrikel werden nach Ansicht Gibsons und der meisten andern Autoren (s. S. 11 ff.) die Atrioventrikularklappen durch kleine Wellen, die zwischen ihnen und der Herzwand entstehen, aufgetrieben und legen sich dann aneinander, sobald die Ventrikelfüllung einen gewissen Grad erreicht hat. Da dieser Vorgang, die Diastole im engeren Sinne, eine sehr rasch verlaufende Phase der Herztätigkeit ist (s. Henderson S. 24), so wird mit der Stellung der Atrioventrikularklappen der Abfluss des Venenblutes plötzlich unterbrochen; daher der häufig beobachtete brüske Beginn der s-Welle.

Was die zeitlichen Verhältnisse betrifft, so kamen auch wir zu dem Resultat, dass sie konstante Beziehungen hat zu

der voraufgehenden Vorhofs (a-) resp. Ventrikelwelle (c). Im Durchschnitt betrug die c—s-Distanz (in 24 Fällen) 56% des zeitlichen Abstandes zweier aufeinander folgender Vorhofswellen. Vergleichen wir diese Zahl mit den von Einthoven und Gibson gefundenen Werten (zur raschen Übersicht in Prozente umgerechnet), so ergibt sich folgendes:

	c—s	Pulsdauer	c—s in %
Einthoven:	0,56	0,78	72
Gibson:	0,59 (i. Durchschn.)	1,1	54

Gibson unterliess es leider, bei den von ihm angeführten fünf Fällen die Pulsfrequenz pro Minute anzugeben; es ist natürlich, dass bei einer Frequenz von 80 alle Teilwerte im a—a-Intervall viel kleiner sind, als wenn die Pulsdauer etwa doppelt so lang ist. Da er jedoch angibt, das die Pulszahl pro Minute immer weniger als 60 betrug, so gehen wir wohl nicht sehr fehl, wenn wir eine Durchschnittszahl von 55 annehmen, die Dauer des Pulses zu 1.1; und so kommen wir zu einer Durchschnittszahl des c—s-Abstandes von 54%, was der von uns gefundenen von 56% etwa entspricht. Führen wir zehn genauere Angaben an, so ergibt sich folgendes Bild:

Name	Pulsdauer	c—s	c—s in %
1. Puttfarken	1,05	0,59	56
2. Binser	1,06	0,60	57
3. Kredyk	1,09	0,58	54
4. Greiter	1,01	0,55	54
5. Huber	1,10	0,65	59
6. Köhle	1,25	0,67	54
7. Prips	1,26	0,77	62
8. Küppers	1,27	0,61	48
9. Lampertsberger	0,91	0,55	61
10. Preiser	1,12	0,64	54

Viel wechselnder ist der Abstand der s- von der unmittelbar vorhergehenden v-Welle. Da schwanken unsere

Werte (in %) zwischen 16 und 37, d. h., die s-Welle kann in sehr verschiedenen Abständen nach Beginn der v-Welle einsetzen. Dass dieses Resultat nicht überraschen kann, werden wir später zu begründen haben (s. S. 25).

Um über das Wesen der s-Welle mehr Klarheit zu erlangen, können wir die verschiedensten Daten in Betracht ziehen:

I. Das Alter betrug in 5 Fällen zwischen 16 und 20 Jahre
„ 9 „ „ 21 „ 25 „
„ 3 „ „ 26 „ 30 „
„ 5 „ „ 31 „ 35 „
„ 2 „ „ 36 „ 40 „

Älter als 40 Jahre waren nur zwei Patienten.

Angaben über das Alter fehlen in drei Fällen.

Das Alter unserer Patienten schwankt so in 24 Fällen zwischen 16 und 40 Jahren, entspricht also der Zeit, in der die Konstitution am kräftigsten zu sein pflegt. Von den zwei älteren Kranken war der eine 50-, der andere 69jährig.

II. Die Affektionen, wegen deren die Patienten im Krankenhaus waren, scheiden wir zweckmässig in Erkrankungen des Herzens und die anderer Organe.

1. Herzleidend waren sieben, ausserdem zwei vielleicht.
   Mitralinsuffizienz lag vor in 2 Fällen (+ 1?)
   Tricuspidalinsuffizienz „ 2 „
   Myodegeneratio alcohol. „ 1 „ (+ 1?)
   Insufficientia cordis „ 2 „
2. Andere Erkrankungen.
   Icterus catarrhalis „ 3 „
   Hirntumor, Meningitis „ 2 „
   Leichte Infektionen: Angina, Bronchitis, Polyarthritis, Gastritis „ 11 „
   Lungentuberkulose „ 1 „

Nephritis chronica in 1 Fall
Ulcus ventriculi s. duodeni,
Cardialgie „ 2 Fällen.

In 14 Fällen handelt es sich also um leichte, rasch vorübergehende Infektionen, in der Rekonvaleszenz befanden sich bei Aufnahme der Kurven 17 Patienten. Eine wirklich ernste Krankheit hatten nur ganz wenige, so dass auch hier, wie schon vorher bei Betrachtung des Alters, die Tatsache zu konstatieren ist, dass es sich in der grossen Mehrzahl um fast gesunde Individuen handelt. Wir wollen noch erwähnen, dass acht der Patienten einen akademischen Beruf hatten, Künstler waren vier, Kaufleute und Beamte waren zwölf, Arbeiter nur fünf.

III. Die Pulsfrequenz ist in den meisten Fällen unterhalb der Norm liegend: in 28 Fällen betrug sie 60 oder weniger, davon in einem Falle nur 39, in sieben zwischen 40 und 50. Die Zahl der Pulsschläge überstieg 60 nur einmal. Ursache der Bradycardie war in der überwiegenden Zahl: Rekonvaleszenz, Ikterus in drei, raumbeengender Prozess in der Schädelkapsel in zwei Fällen. Wir haben schon erwähnt (s. S. 14), dass eine langsame Herzaktion für das Auftreten der s-Welle eine wesentliche Vorbedingung darstellt: Pulsverlangsamung entsteht durch verspätete Vorhofskontraktion, d. h. durch Verlängerung des v—a-Abstandes; je ausgedehnter dieser Abschnitt der Pulsphase wird, um so eher ist es natürlich, ceteris paribus, möglich, dass Einzelheiten, die sonst nicht verzeichnet werden, in der Kurve zum Ausdruck kommen. Und ferner kann auch bei spät eintretender Vorhofskontraktion leicht eine mehr oder minder ausgeprägte Stauung im Venensystem auftreten, sobald die Herzhöhlen mit Blut gefüllt sind.

IV. Hat die Weite des rechten Ventrikels und Vorhofs einen Einfluss auf die Gestaltung der s-Welle? Der Vorhof spielt für die Füllung der Kammer eine sehr un-

bedeutende Rolle; die Ansicht Skodas wird wohl jetzt allgemein anerkannt, dass der Vorhof nur als das Venenende mit variablem Lumen anzusehen ist und einen ununterbrochenen Zufluss des venösen Blutes zum Herzen ermöglicht. Ob allerdings das letztere vollkommen zutrifft, erscheint zweifelhaft. Und zwar sollte gerade das Auftreten der s-Welle dagegen sprechen, besonders nach der Deutung, die Gibson u. a. ihr geben. Falls diese Ansicht zutrifft, dass nach Füllung der Kammer die Atrioventrikularklappe sich schliesst, und so die s-Welle entsteht, so kann in dem folgenden Abschnitt der Diastole das Blut nur in den Vorhof strömen. Dieser wird mit seinem geringen Volumgehalt bald ad maximum gedehnt sein; dann staut sich das Blut, was sich in der Jugularis-kurve bemerkbar macht durch einen Anstieg. Dieser müsste nach Ablauf der v-Welle um so rascher einsetzen, je mehr das Venensystem überlastet ist, d. h., je schwächer das rechte Herz arbeitet. Sobald dies aber eintritt, lässt der Herztonus nach, der Muskel wird insuffizient, die Herzhöhlen erweitern sich. Einen solchen Fall führt wohl Gibson an, wo die Grundkrankheit eine Pneumonie war. Während der Krankheit stellte er ein c—s-Intervall von 0,6 Sek. fest. Vier Tage später, nach Ablauf der Pneumonie, fand er das gleiche Intervall (s fixiert durch Beginn des von ihm gehörten dritten Herztones) zu 0,52 Sek. und glaubte, aus dieser und einer analogen Beobachtung (einem Fall, der mit Digitalis behandelt wurde) den Schluss ziehen zu können, dass das c—s-Intervall um so länger ist, je weiter das rechte Herz. Gegen diese Folgerung jedoch bestehen erhebliche Bedenken. Abgesehen davon, dass die Grösse des Vorhofs mit der Atmungsphase schwankt, — die Gibson ganz ausser Betracht lässt —, kann man theoretisch gerade zu dem entgegengesetzten Schluss kommen. Denn ist der Herzmuskel insuffizient, so arbeitet er nur schwach, entleert deshalb in der Systole nicht ganz

die Kammern. Es genügt also entsprechend wenig Blut, um die Herzhöhlen zu füllen. Dies geht rasch vor sich, und ebenso schnell setzt dann eine Stauung im Venenkreislauf ein, was wieder eine Verkürzung des c—s-Intervalls bedingt. Also: Je weiter der Ventrikel, um so kürzer ist der c—s-Abstand.

Wie verhält es sich nun mit dem gesunden Herzmuskel, mit dem wir es bei den meisten unserer Fälle zu tun haben? Nachfolgend führen wir zum Vergleich einige Zahlen an, wobei wir als Mass für die Weite des rechten Herzens den durch das Orthodiagramm gefundenen weitesten Abstand des rechten Herzrandes von der Medianlinie[1]) (= Mr) einsetzen:

Name	Pulszahl	a—a	Abstand Mr	c—s	in %
1. Haggenmüller .	51	1,17	4,2 (4,5)	0,54	43
2. Willig	48	1,24	4,4 (4,3)	0,55	44
3. Venator . . .	52	1,16	4,0 (3,9)	0,53	46
4. Preiser . . .	50	1,19	4,5 (4,3)	0,64	54
5. Binser	57	1,06	4,9 (4,3)	0,6	57

Sprechen diese Reihen für die Annahme Gibsons, dass mit Erweiterung des Herzens der Abstand von c—s grösser wird, so müssen wir aus anderen unserer Beobachtungen den entgegengesetzten Schluss ziehen:

Name	Pulszahl	a—a	Abstand Mr	c—s	in %
6. Pfefferkorn . .	59	1,01	1,9 (4,3)	0,64	63
7. Drouven . . .	50	1,2	3,8 (4,4)	0,73	61
8. Huber	55	1,1	4,4 (4,2)	0,65	59
9. Puttfarken . .	57	1,05	4,6 (4,3)	0,59	56
10. v. Meyenburg .	47	1,28	6,0 (4,5)	0,67	53

Wir kommen also zu dem Resultat, dass zwischen der Weite des Ventrikels und dem c—s-Intervall keine gesetzmässigen Beziehungen bestehen. Dieses Ergebnis kann uns

[1]) In Klammern der Normalabstand für die entsprechende Körpergrösse.

nicht weiter Wunder nehmen. Denn die Faktoren, die auf die Füllung des Herzens einen Einfluss haben, werden bei verschiedenen Individuen von ganz wechselnder Grösse sein können, so der Venendruck, die respiratorische Ansaugung, die Elastizität der Herzwand, die Kraft des Herzmuskels. Von der letzten Eigenschaft dürfte im besonderen die Menge des Residualblutes abhängen, das nach Roy und Adami bei jeder Systole im Ventrikel zurückbleibt; und dieses wird wieder von Bedeutung dafür sein, wie rasch der Ventrikel gefüllt wird, und eine Venenstauung eintreten kann.

V. Da über das Verhältnis des arteriellen zum venösen Blutdruck bis jetzt exakte Messungen fehlen, so soll hier von hypothetischen Erörterungen abgesehen werden. Es soll lediglich bemerkt werden, dass nach unseren Beobachtungen zwischen der Höhe des diastolischen Blutdrucks und dem Auftreten und der Gestalt der s-Welle Beziehungen zu bestehen scheinen. Wir haben nach ihrer Form vier verschiedene Typen unterschieden, gekennzeichnet durch steilen und hohen Anstieg, durch allmählichen Anstieg zu geringerer Höhe, durch eine flache Erhebung oder endlich durch eine eben nur noch angedeutete s-Welle und gelangen in den 20 Fällen, deren Blutdruck gemessen wurde, zu folgendem Resultat:

	Name	Diastol. Druck	Systol. Druck	Diagnose
a)	1. Leitmeyer	135	220	Nephritis,
	2. Puttfarken	100	130	Ikterus,
	3. Betz	120	175	Polyarthritis,
	4. Huber	105	155	Tumor cerebri,
	5. Greiter	90	150	Bronchitis,
	6. Haggenmüller	80	140	Insuff. cordis alc.,
	7. Binser	80	140	Insuff. cordis alc.,
b)	8. Willig	50	105	Gastritis,
	9. v. Meyenburg	80	125	Ikterus,

	Name	Diastol. Druck	Systol. Druck	Diagnose
10.	Prips	75	110	Kardialgie,
11.	Drouven	70	100	Polyarthritis,
12.	Bohlein	90	130	Ulcus ventriculi,
13.	Lampertsberger	60	110	Insuff. valv. mitr.,
14.	Edlbacher	90	150	Insuff. valv. mitr.,
c) 15.	Selbach	70	120	Bronchitis,
16.	Pfefferkorn	70	110	Ulcus duodeni,
d) 17.	Preiser	55	90	Ikterus,
18.	Windbauer	70	110	Haemoptoe,
19.	Herzog	55	120	Angina,
20.	Diepold	40	100	Parotitis.

Im allgemeinen können wir aus vorstehender Tabelle die Regel abstrahieren, dass bei hohem diastolischem Drucke die s-Welle sehr deutlich ist, während sie mit dessen Sinken immer mehr verwischt wird. Man könnte dies vielleicht so erklären: Ist der Minimaldruck in den Arterien hoch, dann ist auch das Druckgefälle nach den Venen zu gross, und dies bedingt eine vermehrte Strömung. So füllt das venöse Blut rasch die Ventrikel, und die unmittelbare Folge ist eine Stauung in den Venen. Diese muss noch rascher eintreten, wenn zum hohen Minimaldruck eine starke Steigerung durch die Systole hinzutritt, wenn also die Pulsdruckamplitude gross ist. Das sehen wir namentlich in den Fällen 1 und 3 bis 7. Da aber die Bestimmung des minimalen Druckes unsicher ist, und da wir in unseren Fällen keine Messungen des Druckes im Venensystem gemacht haben (siehe Moritz-Tabora) (12), so soll auf diese Zahlen kein übertriebenes Gewicht gelegt werden.

VI. Von Wenckebach und später von Rihl wurde noch eine andere Stauwelle in der Venenkurve beschrieben, die i-Welle, oder wie Rihl sie nennt, die v_s-Welle. Diese

stellt eine kleine Zacke im Anstieg der v-Welle dar und verdankt ihre Entstehung nach Wenckebach folgendem Mechanismus: Während der Ventrikelsystole ist der Vorhof schon wieder diastolisch erschlafft, und das venöse Blut kann in ihn einströmen, um so rascher, je grösser die venöse Stauung ist. Durch das erste unbehinderte Einströmen in den Vorhof fällt der Druck in der Jugularis steil ab (= x nach c), steigt aber wieder an, sobald der Vorhof sich bis zu einem gewissen Grade gefüllt hat. Dieser Anstieg kann bei Blutüberfüllung im venösen System vor dem Beginn der Diastole und der in diesem Moment auftretenden v-Welle erfolgen. Trotzdem also die i-Welle ihre Entstehung der gleichen Ursache verdankt wie die s-Welle, nämlich der venösen Stauung, wenigstens nach Ansicht fast aller Autoren, die sich damit beschäftigt haben, konnten wir sie deutlich ausgeprägt nur in vier von unseren 29 Fällen feststellen. Von diesen war bei einem Patienten, Betz, am Herzen nichts Abnormes feststellbar, weder in den Grenzen noch in den Tönen. Greiter hatte eine deutliche Verbreiterung des Herzens (nach rechts 4 cm rechts vom rechten Sternalrand, nach links 2 cm ausserhalb der Mammillarlinie), der zweite Ton war unrein; ähnlich war es bei Lampertsberger (nach links ein Querfinger ausserhalb der Mammillarlinie), der an einer Mitralinsuffizienz litt. Bei dem vierten, Isemann, hörte man bisweilen ein systolisches Geräusch an der Spitze, manchmal konnte man auch Extrasystolen konstatieren. Von diesen vier Patienten hatten also drei kein ganz normales Herz, allgemeine Stauungserscheinungen lagen jedoch nicht vor. Obwohl Edens (13) darauf aufmerksam gemacht hat, dass für das Auftreten der i-Welle nicht nur der Grad der Stauung, sondern auch die Kapazität des Herzens mitspricht, muss es uns doch wundern, die i-Welle fehlen zu sehen, nachdem durch die s-Welle eine Überfüllung des Venensystems bekundet wird.

VII. Sehr interessant war es, in zwei Fällen, trotzdem aus der Kurve auf eine Trikuspidalinsuffizienz geschlossen werden musste, eine s-Welle vorzufinden, bei Huber II und Schmidt; und ebenso deutliche s-Wellen bringen bei dem gleichen Herzvitium in ihren Arbeiten D. Gerhardt und Hewlett.

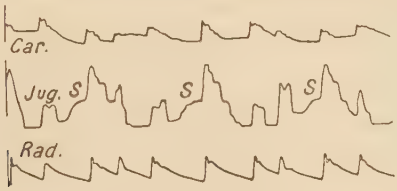

Fig. 2.

Denn die fast von allen Autoren akzeptierte Erklärung für das Zustandekommen der s-Welle basiert auf dem Verschlusse der Trikuspidalklappen, der aber bei diesem Herzfehler natürlich unmöglich ist. Man kann sich ja vorstellen, dass die bei genügender Füllung des Ventrikels emporgetriebenen Klappen trotz unvollständiger Funktionstüchtigkeit eine rückläufige Welle noch zu erzeugen vermögen; aber sollte die sich im Phlebogramm bemerkbar machen? Gerade diese Beobachtung lässt Zweifel auftauchen, ob die angeführte Erklärung für die Entstehung der s-Welle richtig ist, oder ob sie nicht anderen Vorgängen ihr Auftreten verdankt. Wir glauben in der Tat, dass eine andere Deutung möglich ist und beziehen uns, wie schon Hirschfelder, auf Erfahrungen, die Yandell Henderson, auf Grund von Versuchen am Tiere, im Jahre 1906 veröffentlichte in seiner Arbeit: The volume curve of the ventricles of the mammalian heart and the significance of this curve in respect to the mechanics of the heart-beat and the filling of the ventricles (14). In diesem Artikel verglich er Druck- und Volumkurve des Ventrikels in den verschiedenen Phasen der Herzaktion und kam zu dem Schlusse, dass Systole wie

Diastole ganz plötzlich vor sich gehen. In der letzteren unterscheidet er zwei Perioden: the period of filling (= Diastole sensu strictiori) und the period of rest (= Diastasis). Nach beendeter Systole sind wohl alle Herzklappen einen Augenblick geschlossen. Dann ein kleiner, flacher Anstieg der Volumkurve, wahrscheinlich durch Füllung der Koronararterien. Und nun steigt die Volumkurve steil zu voller Höhe an und biegt parallel der Abszisse um. Henderson erklärt dies mit folgenden Worten: The rapidity of the inflow indicated by this rise of the volume curve is startling; for it shows that the refilling of the ventricles occurs early in diastole, and that it is as rapid a process as is the systolis emptying. During the latter part of diastole (the term „diastasis" might be employed to indicate this „period of rest" and to distinguish it from diastole, „the period of relatation and refilling") the volume curve runs parallel to the abscissa, indicating that during this period no movement of blood into the ventricles occurs. It is well recognized that this period is of very variable duration. Differences in the rate of the heart are effected almost entirely by lengthening or shortening this period. Wie machen sich diese Vorgänge in der Jugulariskurve bemerkbar? Das rasche diastolische Einströmen des Blutes in den Ventrikel bewirkt einen steilen Sturz der Druckkurve (nach v), plötzlich hört der Zufluss auf, und so entsteht eine Rückstauwelle, besonders dann, wenn die Jugularis an und für sich schon viel Blut enthält. Diese Rückstauwelle ist identisch mit der s-Zacke im Phlebogramm. Sie prägt sich also in der Venenkurve deutlicher aus, wenn die Jugularis stark gefüllt ist, und tritt wohl im allgemeinen um so früher auf, i. e. das v—s-Intervall wird um so kürzer, je grösser die Geschwindigkeit ist, mit der das Blut in den Ventrikel strömt, oder, was dem gleichkommt, je höherer Druck in der Jugularis herrscht. Denn dauert auch die eigentliche Diastole nur kurze Zeit, so ist sie

doch nicht von konstanter Grösse und wechselt proportional dem Druck in der Jugularis. Dass dies stimmt, können wir nachweisen durch Vergleich des v—s-Abstandes beim Auftreten der i-Welle, die ja nur bei höheren Graden von venöser Stauung auftritt, mit dem an Kurven, wo die i-Welle fehlt:

Name	i-Welle	v—s (in %)
Betz	„	19
Greiter	„	25
Lampertsberger	„	25
Isemann	„	20
Drouven	keine i-Welle	34
Prips	„	32
Selbach	„	35
Haggenmüller	„	29 etc.

Fällt die Kurve nach der Zacke wieder leicht ab, wie wir es öfter beobachteten, so mag diese Senkung bedingt sein durch Elastizitätsschwankung der Venenwand.

Nun, nachdem wir die Ursachen für die Entstehung der s-Welle möglichst genau darzulegen versucht haben, wollen wir kurz zeigen, dass die Kenntnis dieser Welle bisweilen auch von recht grosser praktischer Bedeutung ist. Man kann sich ja denken, dass dann, wenn sie verkannt wird, eine falsche Deutung für sie naheliegt. Und zwar wird sie dann immer mit einer a-Welle verwechselt, da sie der Vorhofskontraktion unmittelbar vorausgeht. Diese Gefahr liegt namentlich nahe, wenn die Herzaktion unregelmässig ist. Ein treffendes Beispiel hierfür liefert die Arbeit von Mosbacher „Über Reizleitungsstörungen des Herzens“ (15), die unter Prof. Hochhaus in Köln angefertigt wurde. Er berichtet über zwei Fälle. Der erste, ein 22jähriger Schiffsheizer, der vor sechs Jahren Gelenkrheumatismus überstanden hatte, kam ins Krankenhaus wegen seit drei Tagen im Leib auftretender

krampfartiger Schmerzen. Ausserdem trat zeitweise momentanes Schwindelgefühl auf. Patient war kräftig gebaut, zeigte keinerlei besonderen Befund, abgesehen von einer sehr langsamen Herzaktion, die in der Minute 48 Pulse betrug. Herzgrenzen normal, Jugularispulsationen am Halse sichthar. Die von Radialis und Jugularis gleichzeitig aufgenommenen Pulskurven zeigten bei letzterer ganz regelmässig nach der v-Welle eine ziemlich steil ansteigende Welle, auf deren Plateau sich die folgende a- und c-Welle als kleine Zacken aufsetzten. Diese neue Welle wurde als besondere Vorhofskontraktion gedeutet, „der keine Ventrikelkontraktion und kein Arterienpuls entspricht". Am Röntgenschirm glaubte man (drei Beobachter) diese Erklärung bestätigt, da man vermeinte, auf eine Ventrikelkontraktion immer zwei Vorhofskontraktionen fallen zu sehen. Nach Atropin schwand diese Welle, der Puls ging auf 80 in die Höhe, kehrte aber bei Strophanthin, wobei der Puls bis auf 44 sank, sehr deutlich wieder.

Mosbacher sucht seinen Fall in eine der zwei Arten von Überleitungsstörung einzureihen, die H. E. Hering (16) unterscheidet. Da alle Merkmale für eine Dissoziation von Vorhof- und Kammerrhythmus fehlen, so sieht er seine Kurven als den Ausdruck eines zeitweiligen Ausfalles von Kammersystolen an, ausgelöst durch toxische Reizung des Vagus (Nikotinmissbrauch). Dagegen spricht zunächst, dass das a—c-Intervall nicht verlängert ist. Dann zeigt die Extrawelle ein Verhalten, das von uns, wie von allen früheren Beobachtern, als ganz charakteristisch für die s-Welle festgestellt wurde und aus ihrer Entstehungsweise leicht erklärt wird: dass sie bei unregelmässiger Pulsaktion — in allen von uns daraufhin geprüften Kurven Mosbachers war der Puls irregulär — in konstantem zeitlichen Verhältnis zur voraufgehenden Systole steht, während der Abstand von der nächstfolgenden c-Welle wechselt. Wie sollte man sich das für

eine isolierte a-Welle erklären? Nach alledem kann es nicht zweifelhaft sein, dass Mosbacher eine s-Welle als frustrane a-Welle auslegte und darnach über Art und Ätiologie der Herzaffektion zu irrigen Schlüssen kam.

Auch Ortner (17) unterläuft der gleiche Irrtum. In seiner Arbeit, in der er entgegen Hering zu dem Schlusse kommt, dass Extrasystolen nicht allein myoeretischen Einflüssen ihren Ursprung verdanken, sondern auch auftreten können durch direkte negativ chronotrope und positiv bathmotrope Einwirkung von seiten des Vagus, berichtet er über zwei von ihm beobachtete Fälle und bringt hierzu mehrere Kurven. Gleich in der ersten Venenkurve finden wir unsere s-Welle mit der a-Welle verwechselt, wie eine genauere Betrachtung leicht ergibt.

Hewlett (6) beobachtete einen Fall von äusserster Herzdekompensation, der auf intravenöse Applikation von Strophanthus günstig reagierte, indem das subjektive Befinden sich besserte, bei dem aber die objektive Beobachtung noch mancherlei Abnormitäten ergab. Von diesen interessiert uns nur eine, nämlich „Ventrikelkontraktionen, die Wellen in dem Jugularispuls machten, aber nur geringe oder keine Wirkung auf die Spitzenkurve hatten". Hewlett sah nämlich in einigen Venenkurven eine Serie von Wellen, die zwischen oder gerade vor die regulären Systolen fielen. Er nimmt als Ursache zwei Möglichkeiten an: unregelmässige Vorhofskontraktionen, denen keine Ventrikelsystolen folgen, vergleichbar blockierten Vorhofsextrasystolen oder möglicherweise einer Form von Vorhofsflimmern. Diese Erklärung lehnt er als falsch ab, da weder das klinische Verhalten noch die Kurven einen Anhalt dafür boten. Dagegen akzeptiert er die zweite Möglichkeit, dass diese Wellen auf schwachen oder partiellen Ventrikelkontraktionen beruhten. Die Gründe, die er dafür bringt, sind leicht zu widerlegen; er meint zunächst, die Wellen treten oft in Paaren auf, genau wie bei den gewöhnlichen

Ventrikelkontraktionen (a und c). Nun, diese Form wird zwanglos erklärt durch die plötzliche Unterbrechung des Blutabflusses zu Beginn der s-Welle und die Schlaffheit der Venenwände, die Nachschwankungen geradezu erwarten lässt. Seinen zweiten Grund, dass den Extrawellen bisweilen eben ange-

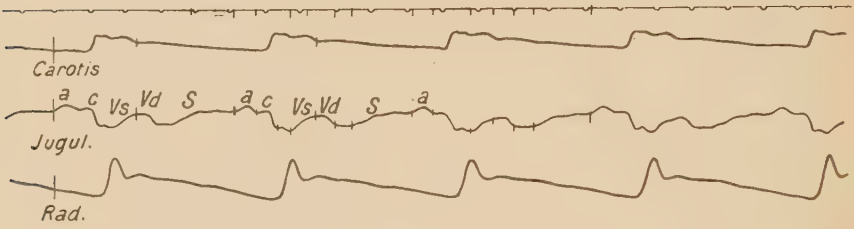

Fig. 3.

deutete Wellen in der Spitzenkurve entsprechen, widerlegt das Studium seiner Kurven. Solche flache Elevationen im diastolischen Teil der Herzstosskurve sind häufig zu beobachten, auch ohne s-Welle in der Jugularis.

Auch in den von Magnus-Alsleben (18) mitgeteilten Kurven ist, wie uns scheint, eine Konfundierung der a- und s-Welle zum Teil wahrscheinlich. Kurve 1, 2, 3 und 5 bringen jedenfalls keinen sicheren Beweis für das Bestehen einer a-Welle neben der s-Welle. Die kleinen Wellen, die der s-Welle aufgesetzt sind, hat Mackenzie schon als Effekt des Trichterdruckes auf die Jugularvene beschrieben. Mag diese Erklärung zutreffen oder nicht, jedenfalls werden sie so häufig beobachtet — so z. B. in Fig. 3 — und zwar neben einer sicheren a-Welle, dass ihnen jede Beweiskraft abgeht. Wie leicht bei wechselndem Rhythmus eine s-Welle eine a-Welle wird vortäuschen können, geht aus der sehr instruktiven folgenden Kurve hervor, die ich einer Arbeit von Edens entnehme (Fig. 4). Schliesslich sei erwähnt, dass die s-Welle

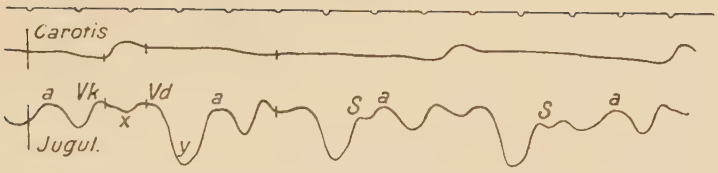

Fig. 4.

als Ausdruck von Sinuskontraktionen von Gibson früher beschrieben worden ist.

Man sieht aus diesen Beispielen zur Genüge, dass die s-Welle bei der Beurteilung klinischer Fälle wiederholt zu Schwierigkeiten und Irrtümern geführt hat. Aus diesem Grunde schien eine ausführlichere Darstellung wünschenswert.

Zum Schlusse möchte ich mir erlauben, Herrn Privatdozenten Dr. Edens für die Anregung zu vorstehender Arbeit und die liebenswürdige Unterstützung bei der Ausarbeitung, ebenso Herrn Professor v. Müller für die Überlassung des Materials und die Übernahme des Referats meinen ergebensten Dank auszusprechen.

Literatur.

1. W. His jun.: Ein Fall von Adams-Stokes'scher Krankheit mit ungleichzeitigem Schlagen der Vorhöfe und Herzkammern. Deutsches Archiv für klin. Medizin. 64. Bd. 1899.
2. Arthur D. Hirschfelder: Some variations in the form of the venous pulse John Hopkins Hosp. Bull. 1907.
3. Alexander G. Gibson: The significance of a hitherto undescribed wave in the jugular pulse. The Lancet. Vol. 173 v. 16. November 1907.
4. W. Einthoven: Ein dritter Herzton. Pflügers Archiv für die gesamte Physiologie. 120. Bd. 1907.
5. William Sydney Thayer: On the early diastolic heart sound (the so-called third heart sound). Boston Medical and Surgical Journal Nr. 19 v. 7. Mai 1908.
6. Albion Walter Hewlett: Heart-Block in the ventricular walls. The Archives of Internal Medicine. September 1908.
7. J. Rihl: Über das Verhalten des Venenpulses unter normalen und pathologischen Bedingungen. Zeitschrift für experim. Pathol. und Therapie 1909, 62. Heft.
8. D. Gerhardt: Klinische Untersuchungen über Venenpulsationen. Archiv für experim. Pathol. und Pharmakol. 47. Bd. S. 252.
9. J. Mackenzie: Die Lehre vom Puls. Frankfurt a. M. 1904.
10. Joh. Theopold: Ein Beitrag zur Lehre von der Arhythmia perpetua. Deutsches Archiv für klin. Medizin. 90. Bd. 1907.
11. O. Frank: Der Puls in den Arterien. Zeitschrift für Biologie. 46. Bd. 1905.
12. Moritz und Tabora: Über eine Methode, beim Menschen den Druck in oberflächlichen Venen exakt zu bestimmen. Deutsches Archiv für klin. Medizin. 98. Bd. 1910.

13. E. Edens: Pulsstudien. Deutsches Archiv für klin. Medizin. 100. Bd. 1910.
14. Yandell Henderson: The volume curve of the ventricles of the mammalian heart and the significance of this curve in respect to the mechanics of the heart-beat and the filling of the ventricles. The American Journal of Physiology. Vol. XVI. 1906.
15. E. Mosbacher: Über Reizleitungsstörungen des Herzens. Münchn. mediz. Wochenschrift Nr. 38 1908.
16. H. E. Hering: Die Unregelmässigkeiten des Herzens. Verhandl. des XXIII. Kongresses für innere Medizin. München 1906.
17. Norbert Ortner: Zur Klinik der Herzarhythmie, der Bradicardie und des Adams-Stokesschen Symptomenkomplexes. Zeitschrift für Heilkunde. XXVIII. Bd. Jahrg. 1907 Heft XI.
18. Ernst Magnus-Alsleben: Zur Kenntnis der Arhythmia perpetua. Deutsches Archiv für klin. Medizin. 96. Bd. 1909.

Lebenslauf.

Der Verfasser dieser Arbeit, Berthold Wartensleben, wurde am 26. April 1885 in Oberramstadt (Hessen) geboren. Er besuchte zuerst dort die Elementarschule und dann das Neue Gymnasium in Darmstadt, das er 1904 absolvierte. Das Studium der Medizin betrieb er nacheinander an den Universitäten von München, Freiburg, Montpellier, Freiburg, Berlin und München; der ärztlichen Vorprüfung hatte er sich im März 1907 in Freiburg unterzogen, die Staatsprüfung beendete er im November 1909. Während des praktischen Jahres war er im Auguste Viktoria-Krankenhaus von Schöneberg-Berlin tätig, vier Monate im pathologischen Institute, die letzten acht Monate auf der inneren Abteilung.